In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



# MANIFESTATIONS DU CONFLIT HÔTE - BACTERIE

Dr.HENNICHE

# INTRODUCTION

**Dans le conflit hôte bactérie, il ya deux adversaires :**

**la bactérie** **l'hôte**





**pouvoir pathogène**
**envahissement**

**réceptivité**
**défense**

- **La maladie infectieuse résulte de la rupture de l'équilibre en faveur de la bactérie.**

# Réservoirs des bactéries

- **Homme: maladie strictement humaine (coqueluche, infection à méningo ou à pneumo)**
- **Animal: anthropozoonose, l'homme hôte accidentelle (peste, brucellose)**
- **Environnement**

# Modes de transmission

- Directe: 02 individus: infecté → sain
- Indirecte: par un objet, aliment, eau contaminés → +/- survie de la bactérie

- Transmission horizontale: interhumaine
- Verticale: mère → fœtus transmission trans placentaire

# Voies de contamination

## Portes d'entrée

- **digestive: typhoïde, choléra**
- **Respiratoire: tuberculose pulmonaire, coqueluche**
- **Cutanée: tétanos**
- **Transcutanée: peste, maladie de Lyme**
- **Sexuelle: syphilis**

- IV-1.1 Pénétration à travers la peau intacte
  - Inf cutanées iatrogènes (chirurgie, cathéter)
  - Insecte vecteur: ex: morsure de tique

*Borrelia burgdorferi* (Bactérie spirochète): Maladie de Lyme

tp://www.microbelibrary.org/

tp://www.ulb.ac.be/sciences/biodic/PageImages.html



# Etapes de l'infection bactérienne

1- la colonisation ou adhésion: c'est l'implantation des bactéries sur le revêtement cutanéomuqueux

2- l'invasion: franchissement de la barrière cutanéomuqueuse , X des bactéries , inflammation au n° de la porte d'entrée infection localisée ex: angine, abcés …..

3- la dissémination

# Mécanismes de l’infection

1- Toxi-infection simple:

Toxi inf alimentaire à staph aureus, botulisme

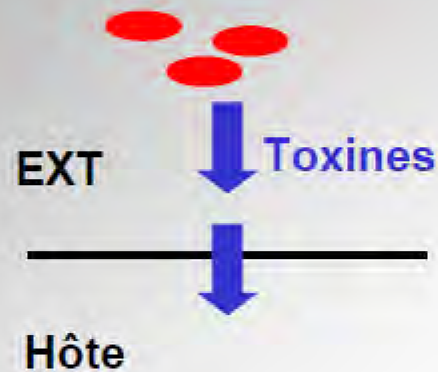
2- Colonisation + toxi-infection

Tétanos, diphtérie

3- Colonisation + invasion +++++

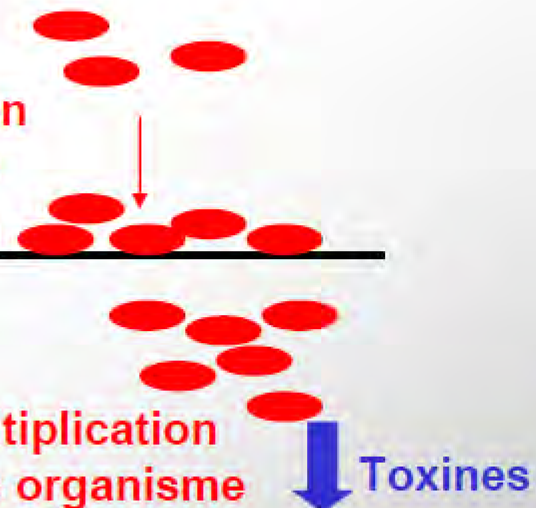
Bactéries à développement intra ou extra cellulaire

# 4- Différents modes d'infection





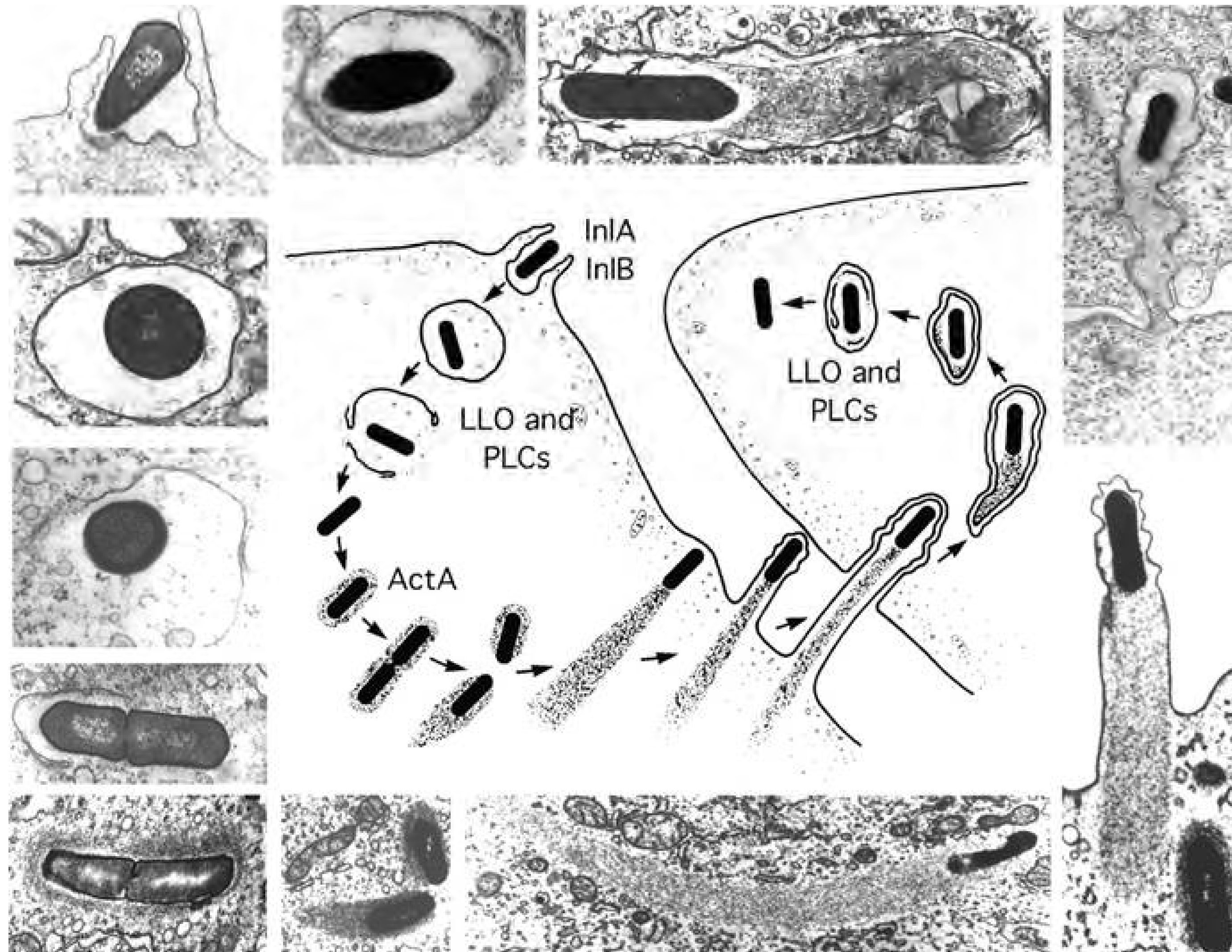





| Bactéries absentes ou en transit | Bactéries non invasives | Bactéries invasives |
|---|---|---|
| **Toxi-infection simple** | **Colonisation et Toxi-infection** | **Colonisation puis Invasion +++** |
| Toxi-inf. alimentaires: *S. aureus*, Botulisme | Tétanos, Diphtérie | La plupart des bactéries! |



# L'invasion



# Facteurs de pathogénicité

# 1- Facteurs de colonisation et d'invasion

- **Mobilité: mucus, flux urinaire, péristaltisme digestif**
- **Ig A protéases**
- **Adhésion par:**
  - **- pili ou fimbriae**
  - **- adhésines non fimbriales**
  - **- biofilm (polysaccharides)**

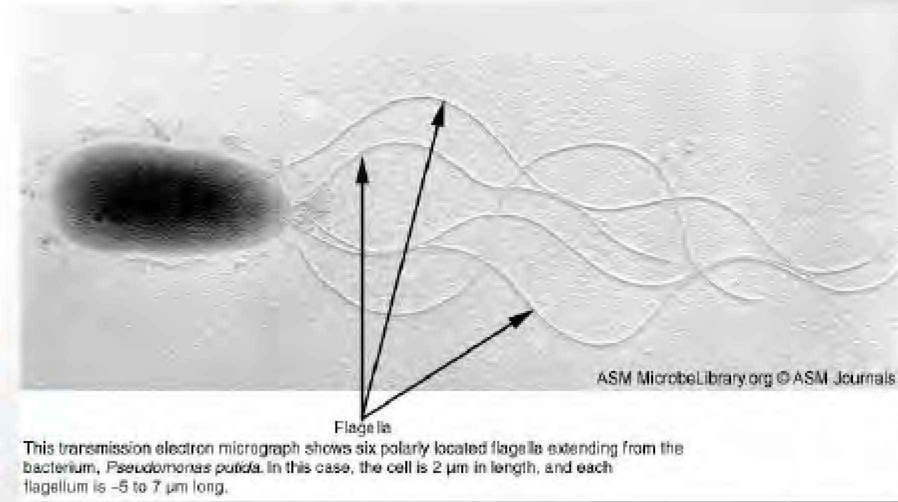


# La mobilité

# IV-1.2 Pénétration au niveau des muqueuses

## ⇒ Traversée du mucus

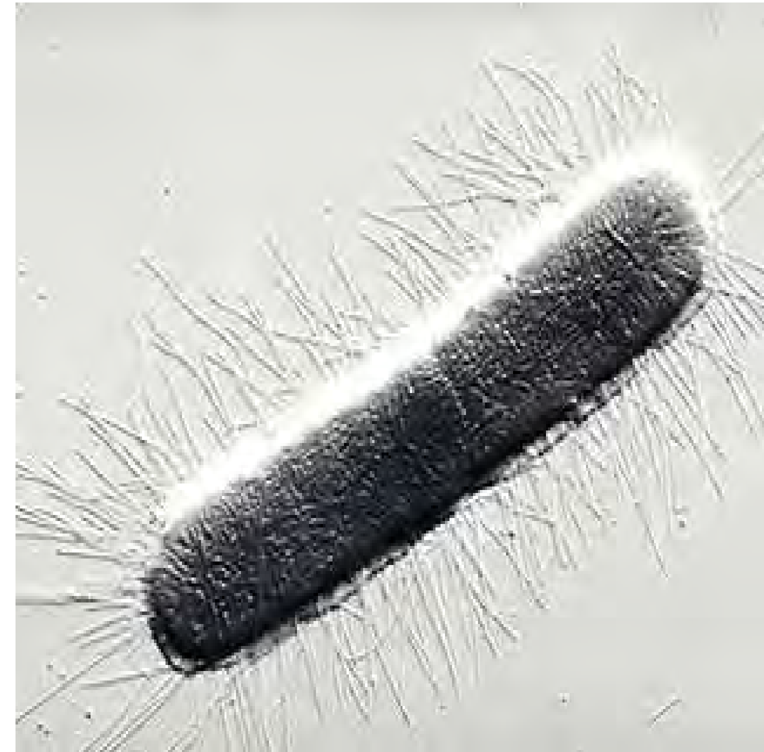
- 1.2.1 Mobilité des bactéries: Flagelles
  - ⇒ Lutte contre flux urinaire ou péristaltisme intestinal




This transmission electron micrograph shows six polarly located flagella extending from the bacterium, *Pseudomonas putida*. In this case, the cell is 2 µm in length, and each flagellum is ~5 to 7 µm long.

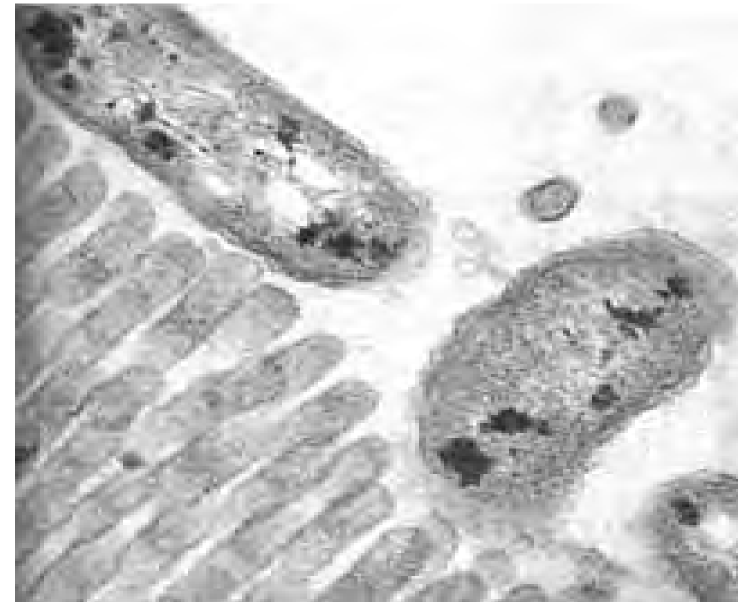
http://www.microbelibrary.org/images/charwood/Images/FLAGELLA-an.jpg

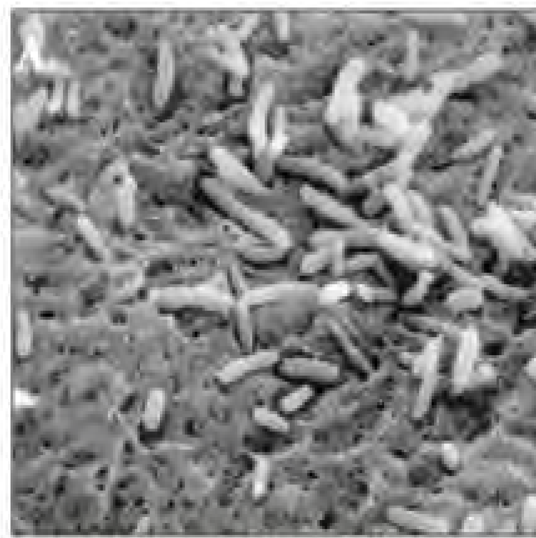







EPEC
www.cmdr.ubc.ca




(A)
5 µm


(B)
1 µm

l'invasion

# IV-1.3 Adhésion bactérienne +++

**2 groupes d'adhésines:**

**– 1.3.1 Pili ou fimbriae**

- polymérisation de piline
- extrémité adhésive

⇒ Reconnaît récepteur à surface ¢

**Bactéries à Gram négatif ++**

*Neisseria gonorrhoeae* ou Gonocoque

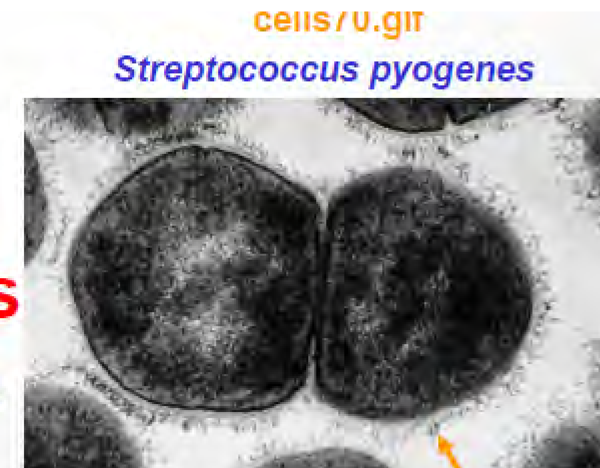
*E. coli* uropathogènes



www.cat.cc.md.us/.../unit1/prostruct/images/71248c.jpg

cells70.gif

*Streptococcus pyogenes*



– 1.3.1 Pili ou fimbriae

## – 1.3.2 Adhésines non fimbriales

- Protéines de surface bactérienne
- Contact serré bactérie/cellule

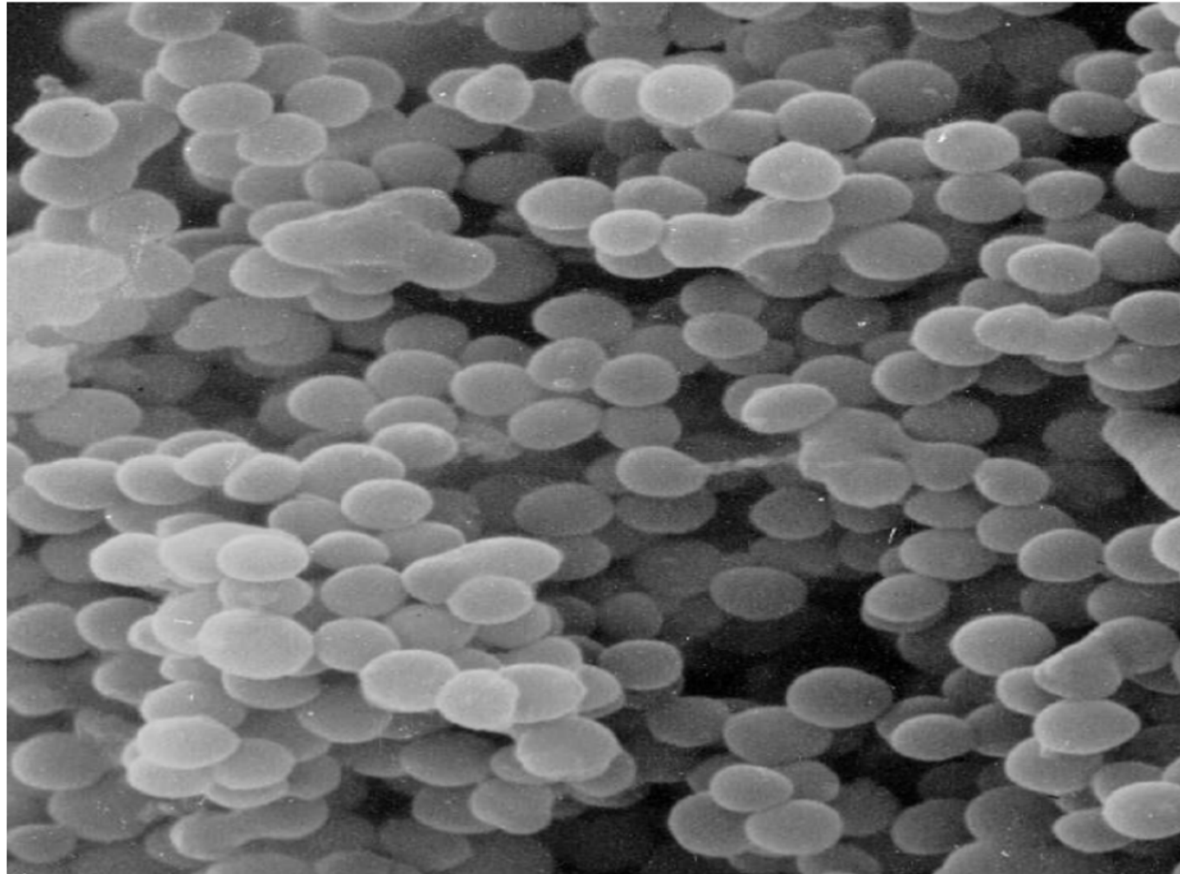
⇒ Fixation directe à récepteur à surface ¢ ou indirecte par fibronectine = pont

- Bactéries à Gram – ou Gram +

*Staphylococcus aureus* ou staphylocoque doré

*Streptococcus pyogenes ou streptocoque A*





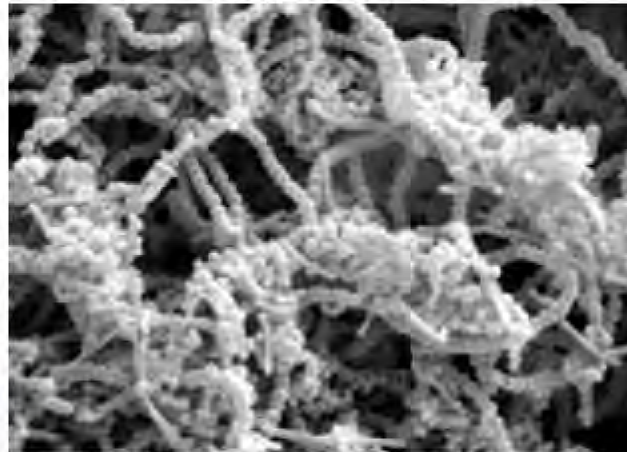
**Adhésion des staphylocoques**

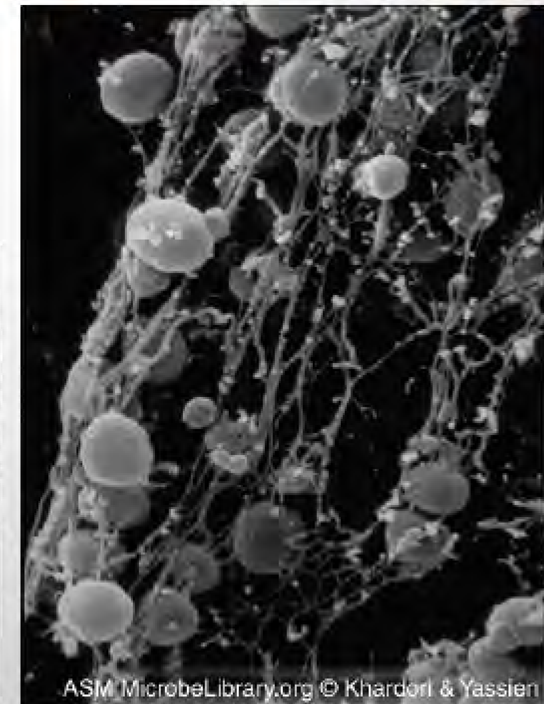
- **Biofilm = facteur de virulence: exemples**
  - 1- Plaque dentaire:

    *Streptococcus mutans*
  - 2- Colonisation des biomatériaux:

    *Staphylococcus epidermidis*

http://www.microbelibrary.org/



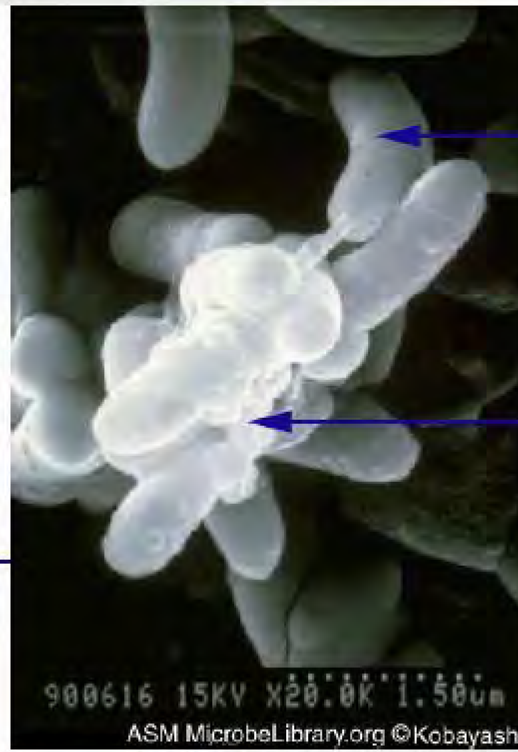


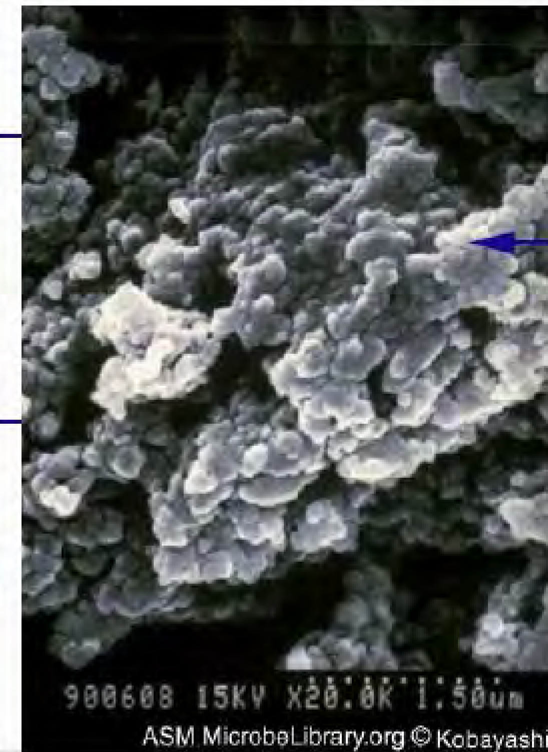

http://www.eastman.ucl.ac.uk/~microb/biofilmchains.jpg



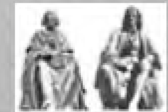
## 3- Colonisation des poumons dans mucoviscidose: *Pseudomonas aeruginosa*



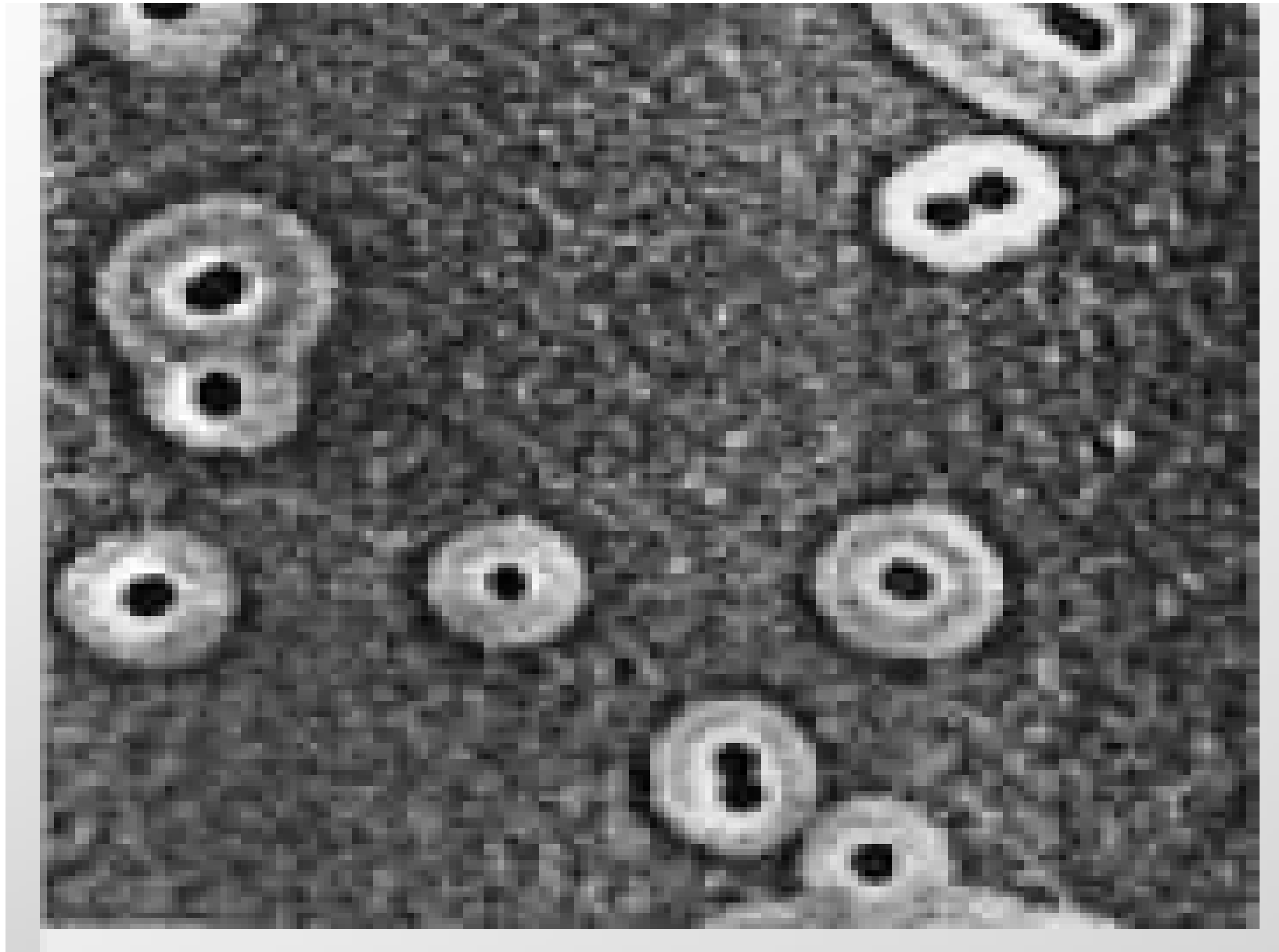

http://www.microbelibrary.org/



# 2- Facteurs d'échappement à l'hôte

- capsule bactérienne exp: Haemophilus, pneumocoque
- Variations antigéniques

  Exp: Salmonelles (flagelles), N. gono (pili)



# 3- Facteurs endommageant l'hôte

- **Enzymes: destruction des tissus ( hyaluronidases, protéases, DNAses)**
- **Toxines**

  **- Toxines type A-B**

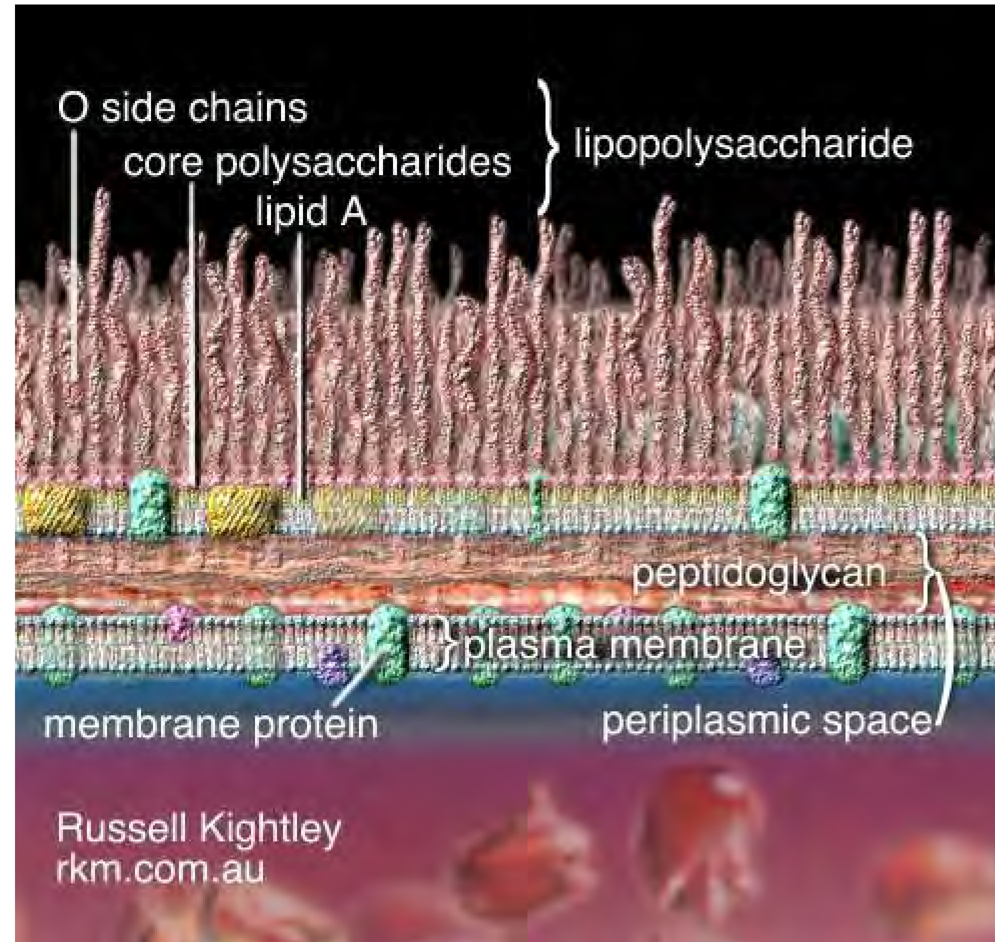
  **anatoxine: détoxification - vaccination**

  **- cytolysines, hémolysines: rupture des membranes cellulaires**

# 3- Facteurs endommageant l'hôte

- **Composants de la paroi:**
  - **- Bact à Gram-: LPS, lipide A**
  - **- Bact à Gram+: PG, Ac téchoïque**

## Paroi des bactéries à gram -



# Moyens de défense de l'hôte

# Barrières anatomiques

**peau et muqueuses**

**<u>Autres facteurs:</u>**

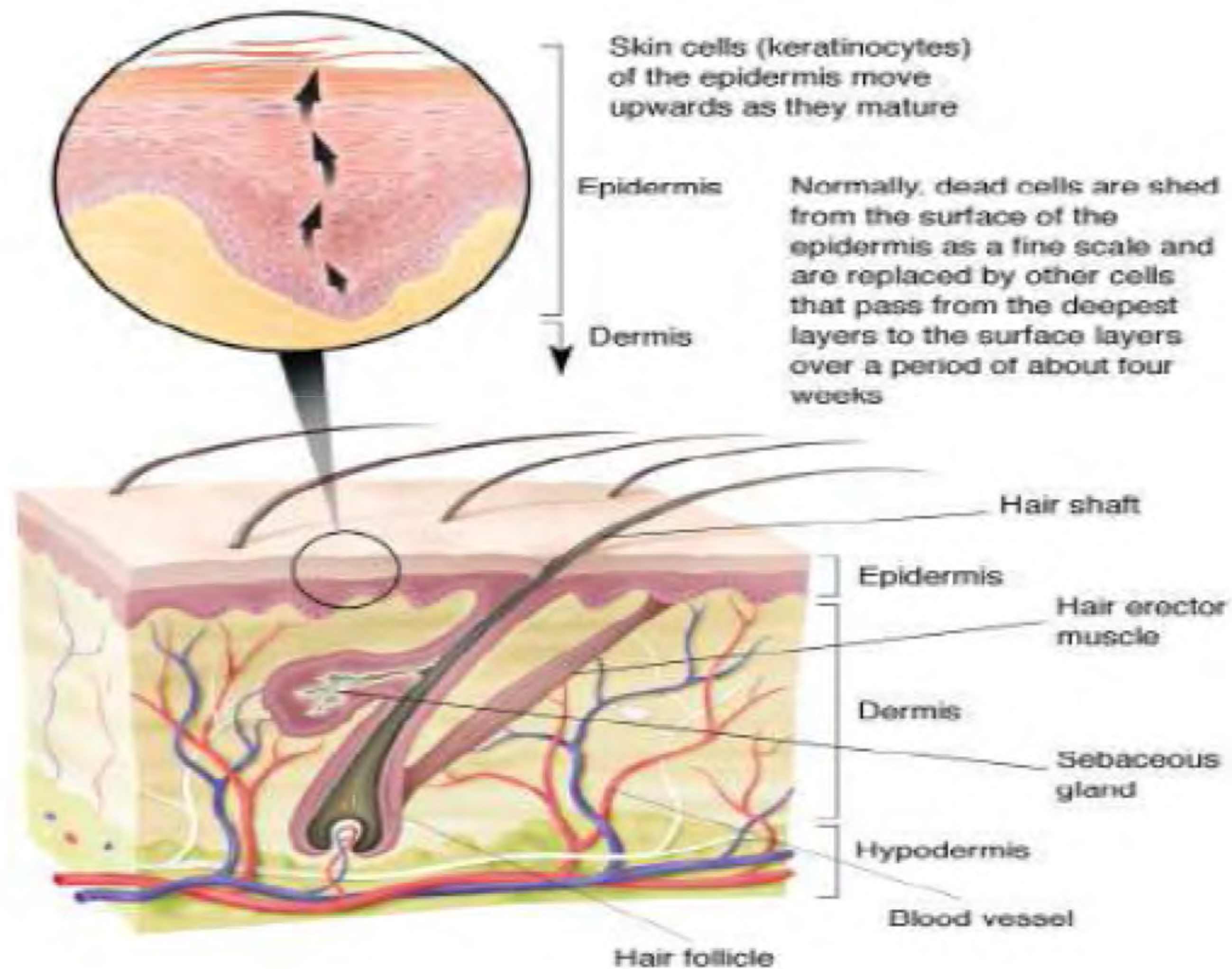
**- Phénomènes mécaniques**

**- Substances chimiques au n° des muqueuses**

**-Rate: rôle opsonisation des bact**

**-La flore commensale**

# Au niveau de la peau



## Au niveau de la peau et des muqueuses

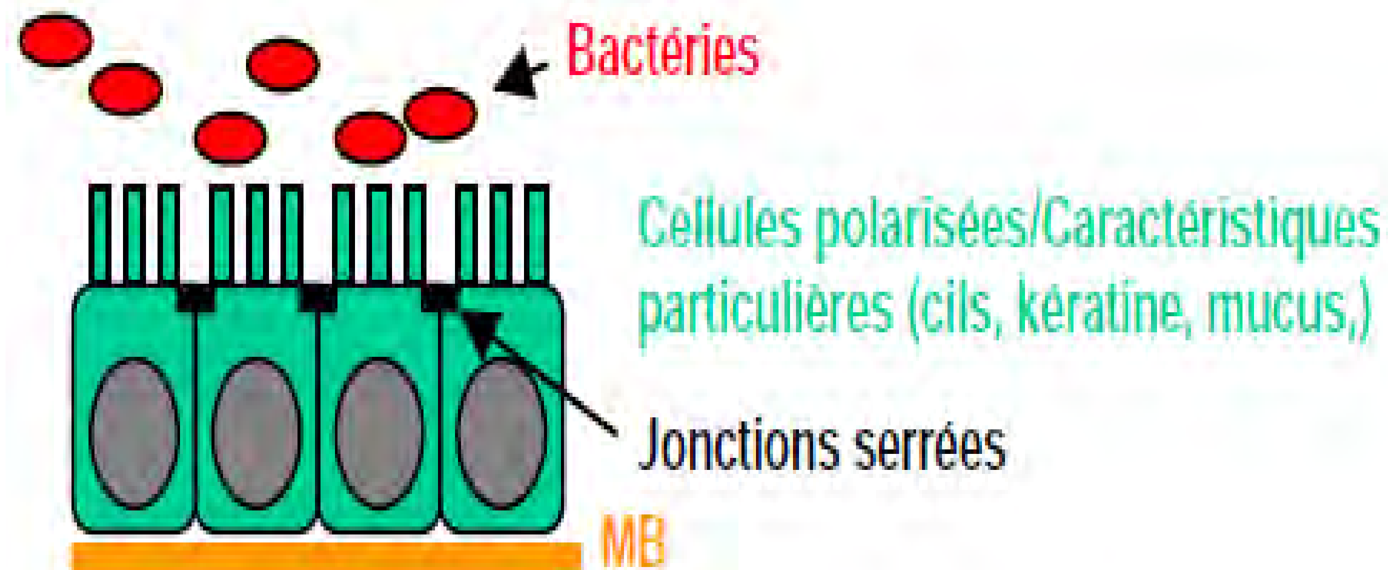
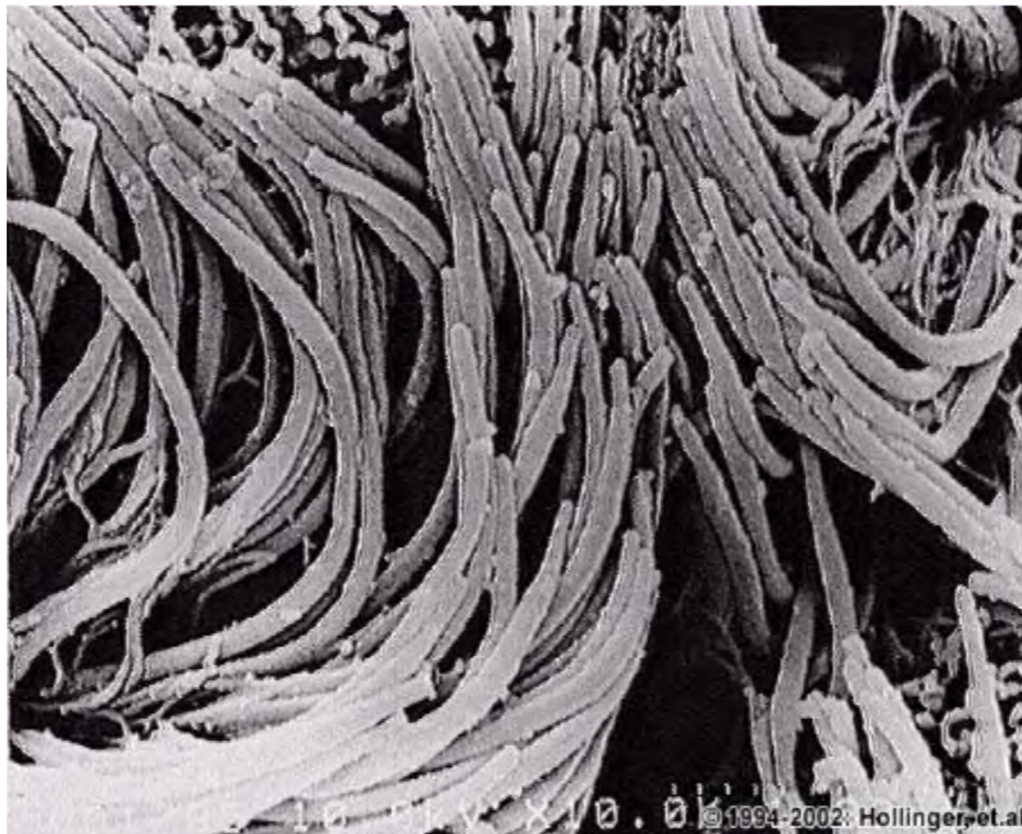
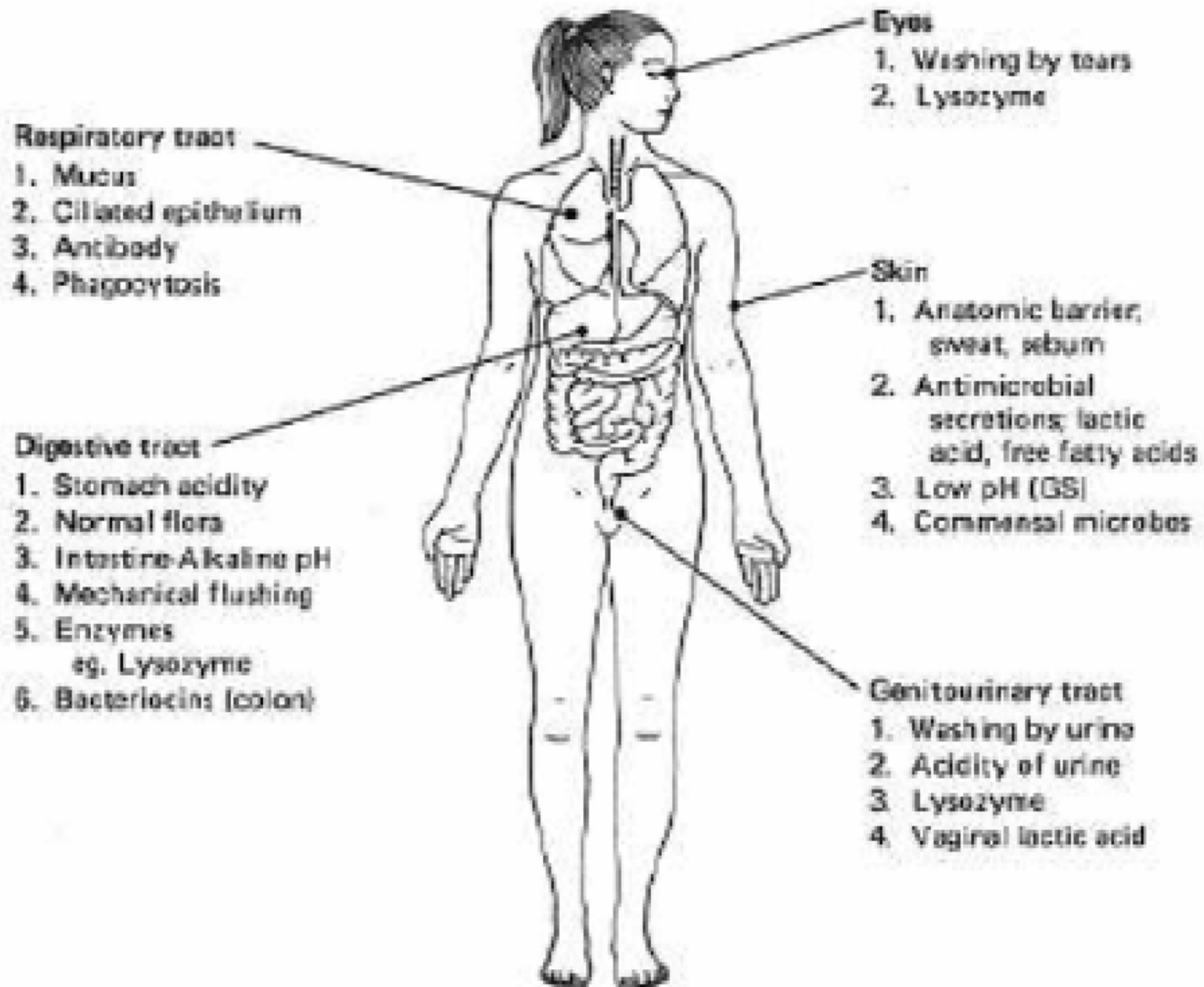



Figure 2 : Caractéristiques des épithéliums :

# Phénomènes mécaniques: mouvements des cils




Eyes
1. Washing by tears
2. Lysozyme
Respiratory tract
1. Mucus
2. Ciliated epithelium
3. Antibody
4. Phagocytosis
Skin
1. Anatomic barrier, sweat, sebum
2. Antimicrobial secretions; lactic acid, free fatty acids
3. Low pH (GS)
4. Commensal microbes
Digestive tract
1. Stomach acidity
2. Normal flora
3. Intestine-Alkaline pH
4. Mechanical flushing
5. Enzymes eg. Lysozyme
6. Bacteriocins (colon)
Genitourinary tract
1. Washing by urine
2. Acidity of urine
3. Lysozyme
4. Vaginal lactic acid

# Immunité naturelle

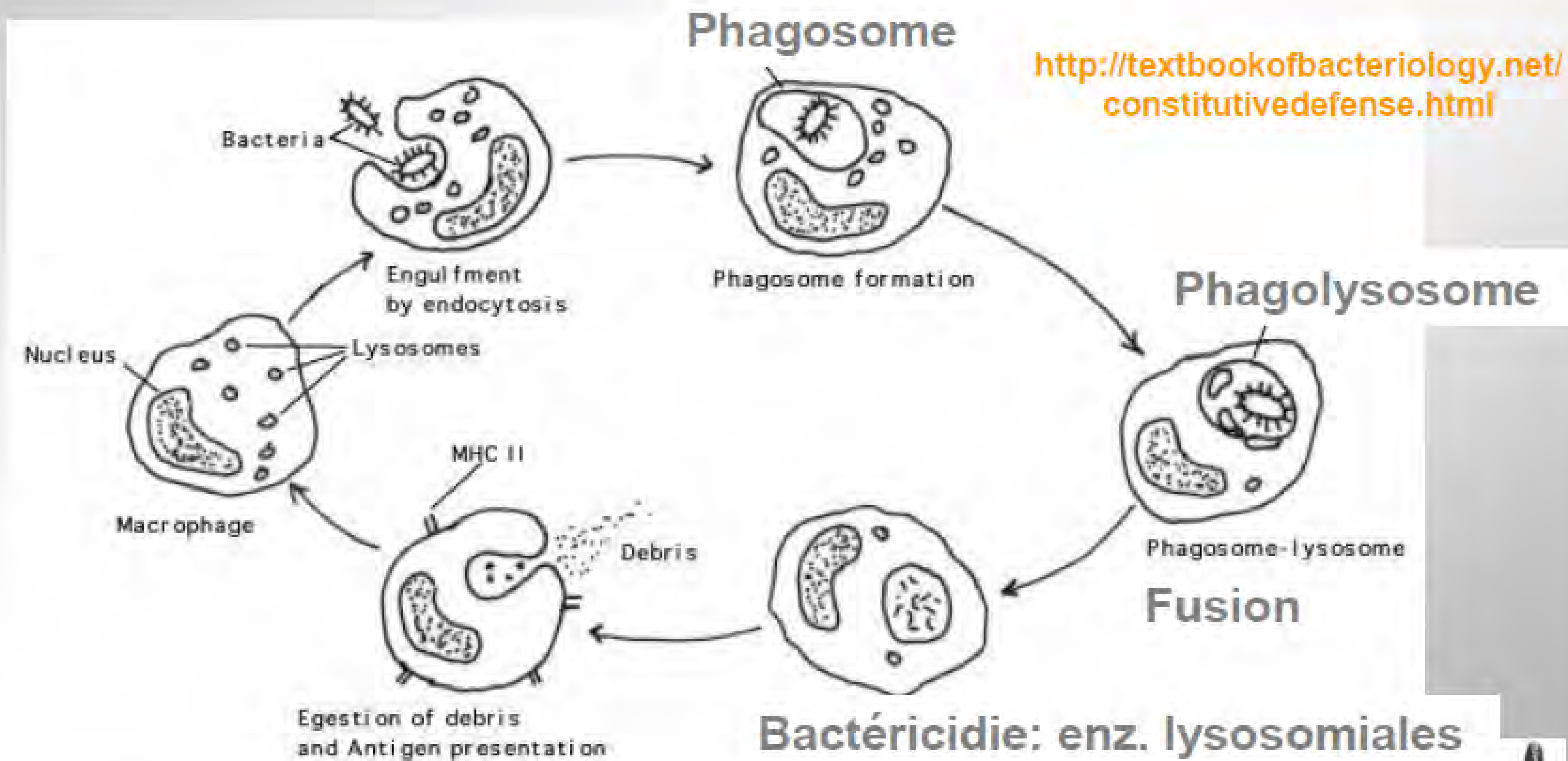
- **Activation du complément**
- **Réaction inflammatoire**
- **phagocytose**

RHB: III- 1 Moyens de défense de hôte non spécifiques

III-1.2 La réaction inflammatoire ou Immunité innée

## Acteurs de l'immunité innée

## Cellules phagocytaires ou phagocytes




. CHARACHON (Mise ligne 13/03/08 – LIPCOM) Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes

# Immunité acquise

- **Spécifique**
- **Production d'Ac**

## Facteurs d'échappement aux défenses de l'hôte

## Facteurs facilitant la colonisation

*Echappement à réponse immunitaire anticorps*

• variation Ag de surface (LPS, pili, flagelle,...)

• camouflage

*Adhésion*

*Captation du fer*

*Mobilité*

pili

protéines de surface

C5a peptidase, LPS

*Echappement au complément*

sidérophores

flagelles

capsule

*Echappement à phagocytose*

composants de la paroi (LPS, ac teichoïques)

toxines

enzymes hydrolytiques

*Réaction inflammatoire*

*Actions à distance +++*

*Destruction des tissus*

## Facteurs endommageant l'hôte

# Manifestations cliniques de l'infection bactérienne

- **Infection localisée: abcès, angine**
- **Infection généralisée: septicémie et métastases septiques ; infections à distance**

# Périodes de la maladie infectieuse

- -Période d'incubation : période entre la contamination et l'apparition des premiers signes cliniques. Elle est silencieuse cliniquement. Elle est variable selon les bactéries en cause.
- -Période d'invasion: apparition rapide des différents signes de la maladie
- -Période d'état : les signes cliniques sont à leur maximum
- -Période de convalescence : guérison totale (avec ou sans TRT ou persistance et passage à la chronicité

# Infections latentes et infections inapparentes

- **Infections latentes** : correspondent à des foyers infectieux méconnus (racines dentaires, amygdales, ganglions profonds etc.….). L'infection latente silencieuse pendant des années, peut donner lieu à des réveils secondaires ou à des accidents à distance.
- **Infections inapparentes** : l'évolution biologique se fait de la même manière que les infections apparentes aigues classiques mais sans aucun signe clinique perceptible, en outre l'infection inapparente est suivie d'immunité (apparition d'anticorps spécifiques).